

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THESE

N° 1489

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

par

Ernest NEJAR

Né le 3 Janvier 1909, à Moknine (Tunisie)

COMA DYSPEPTIQUE
ET
HYPOCHLORÉMIE

Président : M. LOEPER, Professeur

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, Rue de l'Ecole de Médecine, 23

PARIS

1939



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

par

Ernest NEJAR

Né le 3 Janvier 1909, à Moknine (Tunisie)

COMA DYSPEPTIQUE
ET
HYPOCHLORÉMIE

Président : M. LOEPER, Professeur

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, Rue de l'Ecole de Médecine, 23

PARIS

—
1939

LE DOYEN TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	R. DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL.
	LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
	CARNOT.
Clinique médicale	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	I. VY-SOLAL.
Clinique gynécologique	M. ACQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique Médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIÈRE.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale
 BENARD (H.) .. Pathologie médicale
 BERNARD (E.) . Pathologie médicale
 BESANÇON (J.) . Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale
 COSTE Pathologie médicale
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES .. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES .. Pathologie médicale
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.) Pathologie médicale
 LAVIER Parasitologie
 LELONG Pathologie médicale
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LEVY Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI . Neurologie et Psychiâtrie.
 MENEGAUX Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET Pathologie médicale
 MOREAU Pathologie médicale
 MOULONGUET .. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale
 PETIT-DUTAILLIS... Pathologie chirurgi-
 cale.
 PIEDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHEL Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 HEITZ-BOYER .. Pathologie chirurgicale.
 RUENIOT Obstétrique.

MM.

LARDENNOIS ... Pathologie chirurgicale
 LE LORIER Obstétrique.
 NEVEU - LEMAIRE... Parasitologie.
 SCHWARTZ Pathologie chirurgicale
 VAUDESCAL Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.
ALAJOUANINE.
AUBERTIN.
BRULÉ.
CHABROL.
DONZELOT.
DUVOIR.
LIAN.
PASTEUR-
VALLERY-RADOT
SEZARY.

Clinique médicale.

MM.
BASSET.
BROCQ.
CADENAT.
GATELLIER.
MOURE.
QUENU.
VELTER.

Clinique chirurgicale.

MM.
ECALLE.
METZGER.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
RUPPE Stomatologie.
WEIL-HALLÉ Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MES FRERES ET SŒURS

A MES BEAUX-PARENTS

A MES BEAUX-FRÈRES ET BELLES-SŒURS

A MES ONCLES ET A MES TANTES

A MES COUSINS ET A MES COUSINES

A MES NEVEUX ET A MES NIECES

A MES AMIS

A MA FEMME CHERIE

ET

A MON FILS ROLAND

*Témoignage de ma profonde
affection.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LÆPER
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin des Hôpitaux,
Commandeur de la Légion d'Honneur,

*Qui nous a fait le grand hon-
neur d'accepter la présidence de
cette thèse.*

Hommage respectueux.

A MON AMI LE DOCTEUR MAMOU,
Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine
de Paris,

*Qui nous a inspiré le sujet de
de cette thèse.*

Témoignage de sympathie.

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

INTRODUCTION

Nous avons observé à Tunis récemment, avec nos amis les Docteurs Mamou et Scialom, un cas de coma dyspeptique particulièrement intéressant chez une jeune Tunisienne atteinte de péricholécystite avec sténose fonctionnelle du pylore. La guérison de cet accident particulièrement grave par le sérum chloruré hypertonique, la guérison définitive de notre malade par une gastro-entérostomie, nous ont incité à reprendre l'étude du coma dyspeptique et à discuter le rôle de l'hypochlorémie complètement ignorée par les classiques et mis en évidence par les travaux modernes.

En effet, les recherches récentes sur les azotémies par manque de sel, les effets de la rechloruration dans les syndromes digestifs, apportent un renouveau à la question ancienne du coma dyspeptique.

A l'occasion de notre observation, nous reprendrons donc l'étude du coma dyspeptique, nous rappellerons toutes les théories classiques émises pour expliquer la pathogénie de cet accident nerveux, et nous y ajouterons le rôle de la déchloruration ainsi que la possibilité d'améliorer les malades par le sérum hyperchloruré.

HISTORIQUE

Kaulish (1860) a le premier affirmé l'acétonurie en dehors du diabète et entrevu le coma. Il en faisait un coma d'origine dyspeptique en attribuant cette acidose à des fermentations produites dans des altérations du tube digestif par un ferment spécial « *sarcina ventriculi tonula cerevisi* ».

Küsmaul, en 1874, observe et signale la tétanie d'origine gastrique, trouble nerveux qu'il relie aux troubles de l'appareil digestif accompagnés de grande dilatation de l'estomac avec accidents cholériformes, algidité et collapsus.

Litten décrivit en 1882 un syndrome particulier inconnu auparavant, s'observant sur les sujets présentant des troubles digestifs et caractérisé par une anorexie absolue, du coma, des douleurs articulaires, une odeur particulière narcotique de l'air expiré; une coloration rouge de l'urine par le perchlorure de fer en l'absence de sucre, la diminution constante de la quantité des urines avec augmentation de son poids spécifique, l'absence de tout changement du type respira-

toire, l'existence dans quelques cas de mouvements fébriles légers sans type défini, l'odeur de putréfaction des matières fécales.

Dans ces cas, tous les autres symptômes cessent lorsque disparaissent la réaction caractéristique de l'urine et l'odeur particulière de l'air expiré. Le plus jeune des malades de Litten est âgé de 17 mois.

Un an plus tard, von Jaksch rappelle trois cas qu'il a publiés antérieurement de comas analogues à celui des diabétiques survenus chez des cancéreux à un stade où l'état des forces était bon, la musculature encore forte et le panicule adipeux peu diminué; dans ces trois cas, le coma s'était accompagné d'une acétonurie très intense. L'auteur attribue le coma à une auto-intoxication, mais il ne peut affirmer que l'acide diacétique soit la substance à incriminer.

Un peu plus tard, Senator rapporte, entre autres, deux observations de cancer stomacal où les malades présentèrent avec la plus grande netteté le syndrome de Kussmaül (syndrome de coma diabétique) comme terme ultime de leur maladie.

A peu près en même temps que le mémoire de Senator, parut un travail de Riess que nous n'avons pu nous procurer et que nous avons trouvé cité par Klemperer. Riess relate des cas de coma chez des non-diabétiques, particulièrement chez des malades atteints d'anémie grave et de cancer.

Dans ses leçons sur les auto-intoxications, dans les maladies parues en 1887, Bouchard consacre une page à la description du coma dyspeptique qui, au point de vue symptomatique, serait identique au coma diabétique. Il a été observé dans le cancer la gastrite chronique ulcéreuse; Bouchard l'a vu dans la dilatation de l'estomac. Il se caractérise, ainsi d'ailleurs que l'ont dit von Jaksch et Senator, tout d'abord par de la jactitation et de l'agitation nocturne, puis par la somnolence graduelle, rapidement changée en coma, par une dyspnée singulière (20 ou 30 respirations par minute, l'inspiration profonde et laborieuse, expiration gémissante), la température est normale, le pouls petit, fréquent et dépressif, l'haleine exhale une odeur chloroformique.

Le travail de Klemperer, paru en 1889, contient des cas de coma cancéreux.

1° Cancer de l'œsophage sténosant avec inanition.

2° Carcinome de la grosse tubérosité de l'estomac.

Au point de vue pathogénique, Klemperer pense que le coma cancéreux est la conséquence de l'action directe du poison cancéreux sur le cerveau.

Meyer a pu observer deux cas de coma cancéreux au cours d'un néoplasme de l'œsophage et d'un néoplasme du foie. Il a vu en outre qu'au moment où ce coma fait son apparition, on constate un abaissement de la toxicité urinaire.

Ultérieurement, tous les traités classiques des maladies du tube digestif mentionnaient le coma dyspeptique et le coma cancéreux en quelques lignes seulement, se bornant à signaler sa rareté et à rappeler très brièvement son allure clinique.

A l'aide de divers documents puisés dans la littérature, nous allons pouvoir, en nous servant également de notre observation, décrire le coma dyspeptique, et étudier successivement son allure clinique, ses conditions étiologiques, sa pathogénie et son traitement.

DESCRIPTION CLASSIQUE

Dans les leçons cliniques sur les auto-intoxications de Bouchard, le coma dyspeptique est ainsi décrit :

Il s'agit tout d'abord d'une agitation motrice, puis survient une somnolence graduelle rapidement changée en coma. A l'examen on trouve : la physionomie altérée, le visage hébété, en général pâle, rarement vultueux, les paupières sont tombantes, le regard fixé à terre, la sensibilité est éteinte, les réflexes abolis et souvent aussi la tonicité sphinctérienne.

La respiration peut être ronflante : dyspnée régulière de 20 à 30 respirations par minute, constituée par une inspiration profonde, laborieuse, avec de grands mouvements du larynx et une expiration gémissante, haletante (type Kussmaül). Beaucoup plus rarement Cheine-Stokes.

La température est fréquemment normale, le pouls est petit, dépréciable, souvent rapide.

Quelquefois, il existe une odeur chloroformique de l'haleine, mais beaucoup plus rare et moins accentuée que dans le coma diabétique.

Les urines présentent des modifications intéressantes. Leur quantité est en général diminuée, leur densité augmentée (Litten) ; leur toxicité peut être plus faible qu'à l'état normal (Meyer). Elles ne renferment pas d'albumine, contiennent rarement des traces de sucre. La présence d'acétone est notée dans beaucoup d'observations, mais est inconstante et offre un degré variable. La réaction de Gérhardt (coloration rouge avec le perchlorure de fer) est souvent positive (Litten, von Jaksch et Soupault) indiquant la présence d'acétone et d'acide diacétique, elle est négative dans d'autres cas (Senator).

Signalons également la possibilité d'arthralgies et l'existence possible d'une odeur particulière cadavérique des matières fécales (Litten). Tous les symptômes que nous venons de mentionner peuvent exister ou non suivant le cas et en se basant sur la présence ou l'absence de l'un ou l'autre d'entre eux, on pourrait décrire des formes cliniques multiples.

EVOLUTION. — Le coma ne tarde pas à aboutir à la mort, qui survient très rapidement après son début, de 24 à 72 heures environ.

FORME CLINIQUE. — Le coma peut être léger (réaction aux pincements, aux appels vigoureux) ou profond (sujet absolument inerte, ne réagissant aucunement aux excitations extérieures).

Il peut être coupé de phases d'excitation et le malade peut répondre avec lucidité aux appels vigoureux. Dans les périodes du réveil, il peut y avoir du délire (Montier). Les intervalles d'agitation sont rares.

A côté de ce coma à type diabétique, on peut voir des modifications : pas de dyspnée, pas d'odeur acétonique de l'haleine, phénomènes articulaires, fièvre légère sans type défini.

CONDITIONS ETIOLOGIQUES

Le coma dyspeptique peut apparaître au cours des affections gastriques et surtout des néoplasmes.

1° En dehors du cancer, on a pu l'observer dans la gastrite chronique ulcéreuse, la dilatation de l'estomac, les sténoses pyloriques non cancéreuses (Bouchard).

Pour Soupault, les sujets atteints de grosse dilatation de l'estomac, avec grande stase, y seraient surtout prédisposés; mais en pareil cas, il est vrai, la dilatation reconnaît souvent pour cause un néoplasme sténosant.

2° Le cancer en est la cause de beaucoup la plus habituelle, surtout le cancer des voies digestives, et on a même pu dire que seul ce dernier pouvait se terminer par le coma (Albu).

Le coma paraît, en tout cas, exceptionnel dans les néoplasmes extra-digestifs.

Le coma dyspeptique est d'ailleurs très rare, même dans les cancers digestifs. Sénator dit n'avoir pu en recueillir que deux cas, sur plus de cent cas de néo-

plasmes de l'appareil digestif, depuis la mise en évidence du coma diabétique par Kussmaül. Cette proportion de 2% est peut-être même bien supérieure à la réalité.

Beaucoup de gastro-pathologues, tels que A. Robin, n'ont pas eu l'occasion d'en observer.

A la lecture des diverses observations, il ne semble pas qu'il existe des relations nettement définies entre l'apparition du coma, la marche du cancer et les caractères ou symptômes dyspeptiques.

La localisation du néoplasme peut-elle avoir une influence?

Le siège du cancer varie suivant les cas; il s'agissait d'un cancer de l'œsophage (1^{er} cas de Klemperer, Meyer), d'un cancer du cardia (cas de CADE), d'un cancer de la grosse tubérosité (2^e cas de Klemperer), d'un carcinome de la petite courbure (1^{er} cas de Sénator), d'un cancer pylorique (2^e cas de Sénator, Soupault), d'un carcinome diffus de l'estomac (von Jaksch).

En somme, il s'agit le plus souvent d'un néoplasme gastrique mais dont le siège exact ne semble guère avoir d'importance; peut-être la localisation pylorique sera-t-elle plus fréquemment signalée. Il n'existe pas, à notre connaissance du moins, de cas de cancer de l'intestin ayant abouti au coma.

La généralisation hépatique du néoplasme a peut-

être une certaine influence sur l'apparition du coma ; bien qu'inconstante, elle est notée dans beaucoup d'observations. Meyer a d'autre part signalé un cas de coma dyspeptique au cours d'un cancer du foie. Lœper a rapporté un cas analogue, un malade atteint de cancer nodulaire du foie fut pris brusquement de malaise, de douleurs épigastriques, de gêne respiratoire, vomit à trois reprises, tomba dans le coma et mourut onze heures après le début des accidents. Dans les urines, il existait des traces de sucre et d'albumine, de l'acétone et des acides lactique et oxybêta-butirique ; leur toxicité était diminuée (70 cc. pour tuer un kilo de lapin). L'auteur attribue dans ces cas-là une intoxication acide assez analogue à celle que l'on rencontre dans le diabète. Dans ce cas il s'agissait d'un cancer nodulaire du foie, dont la nature primitive mérite bien, en l'absence de toute autopsie, d'être sérieusement discutée ; il est toutefois légitime de voir avec l'auteur de l'insuffisance hépatique grave dans l'apparition du coma et de la mort rapide.

DIAGNOSTIC. — Il présente souvent une très grosse difficulté et peut se poser dans deux conditions différentes :

Si le sujet est amené en pleine période comateuse et que ses antécédents dyspeptiques soient inconnus, le diagnostic se pose évidemment avec tous les comas : urémique, diabétique, apoplectique, etc..., et dont on

devra chercher les symptômes. Mais il est bien certain que le coma dyspeptique est le dernier auquel on pense, à cause de sa rareté.

Si au contraire le diagnostic de dyspepsie grave antérieure est fait, il sera plus facile de rattacher les accidents comateux à leur véritable cause. Encore faudra-t-il se méfier de la coexistence possible d'un diabète, d'une néphrite, d'une affection encéphalique, etc... Enfin l'existence de convulsions ou de tétanie antérieure permettra de différencier le coma post-tétanique du coma dyspeptique.

OBSERVATIONS

OBSERVATIONS ANCIENNES

OBSERVATION I : A. CADE et Ch. ROUHIER (*Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, avril 1913).

G... Isaac, 57 ans, entre, le 30 juillet 1912, pour anorexie et grand amaigrissement datant de deux mois. Pas marié, ni la syphilis, alcoolisme moyen, fièvre typhoïde à 7 ans.

N'a eu aucune autre maladie antérieure. Mangeait beaucoup et pesait 136 kilos. L'affection actuelle a débuté il y a trois mois par des troubles digestifs, des douleurs épigastriques et une anorexie absolue. Actuellement, le malade a du dégoût pour tous les aliments quels qu'ils soient et pas spécialement pour la viande; il ne mange à peu près pas. Lorsqu'il mange, il souffre dans la région épigastrique, et il lui est arrivé, mais assez rarement, de vomir immédiatement après l'ingestion des aliments.

De plus, au lieu de 136 kilos, il ne pèse plus que 80 kilos.

A l'examen, le pannicule adipeux est encore très épais; le faciès très coloré ne fait pas songer du tout à un néoplasme. La palpation de l'abdomen est difficile à cause de l'adiposité de la paroi. On ne sent aucune tumeur, pas

de clapotage. Le foie déborde un peu le rebord costal. Varices des membres inférieurs.

Aux poumons, l'inspiration un peu emphysémateuse. Rien au cœur. T. A. 15. Urines : Pas d'albumine ni de sucre. Traces d'acétone (Gérhard ++). Traitement : noix vomique, vin de gentiane.

Le 3 juillet 1912, le malade paraît amélioré, mange un peu mieux.

Le 7 juillet 1912, examen des urines. Volume : 50 cc., densité 1.012, NaCl 2,92 au litre, $P^{25} O_5$: 1,20 au litre, urée : 17,50 au litre. Pas d'albumine, traces de sucre et d'acétone. $\Delta = - 1,10$.

Le 12 juillet, même état; il semble en outre qu'il y ait une parésie des deux muscles droits externes; les mouvements de latéralité des yeux en dehors sont très diminués; les mouvements du globe oculaire en bas et en haut se font bien. Léger strabisme convergent.

Le malade n'a guère la force de parler; aphonie presque complète. Asthénie toujours très accentuée. Somnolence. La réaction de Weber recherchée avec les feces est négative.

Le 15 juillet, le malade, dans l'espace de 24 heures, est tombé dans un état comateux à peu près absolu; les yeux sont demi fermés; pupille normale, bouche sèche, pas d'odeur spéciale de la lèvre.

La résolution musculaire est à peu près complète.

Les réflexes sont abolis. La sensibilité à la piquûre est très diminuée.

Etat dyspnéique continu, expiration poussée, pas de cheyne-stokes.

Pouls régulier. T. A. 10 au sphynomanomètre de Potin.

Rétention d'urine; par catheterisme, on retire un litre d'urine très rouge. Ni sucre, ni albumine. Traces d'acétone.

On fait une saignée de 200 grammes. Dans le sérum,

on trouve : urée = 0,79 0/00; traces d'acétone par la réaction de Liebel (Dr Sarvonat).

16 juillet. — Le malade est resté dans le coma absolu et meurt à 2 heures du matin.

Autopsie. — Faite le 18 juillet, 36 heures après la mort : Panicule adipeux très développé au niveau de la paroi abdominale. Pas de liquide dans les plèvres; adhérences pleurales assez fortes à droite. Pas d'ascite. Le foie ne déborde pas le rebord costal.

Poumons. — Pas de tuberculose. Bases un peu congestionnées.

Cœur (360 grammes). — Rien d'anormal. Aorte très souple.

Tube digestif. — Au niveau du cardia, néoplasme bourgeonnant d'une étendue de quelques centimètres seulement, à la limite de l'œsophage et de l'estomac. A la coupe, tissu dur, blanchâtre, ulcéreux, bourgeons, sans sténose complète.

Tout autour nombreux amas ganglionnaires. Le reste de l'estomac n'a rien d'anormal.

Rien à l'intestin.

Pancréas. — Gros et dur, au niveau de la queue, masses dures, blanchâtres, du volume d'une noisette, manifestement néoplastiques; mais on ne peut dire s'il s'agit de ganglions ou de noyaux de généralisation dans le pancréas lui-même. En tout cas, il existe à côté d'eux, du tissu pancréatique sain.

Foie (1.600 grammes). — Petit noyau de généralisation au niveau de la face supérieure du lobe droit du volume d'une noisette.

Le parenchyme hépatique n'est pas dur; il est un peu gras.

Rate, reins (200 grammes chacun). — Aspect normal.

Capsules surrénales. — Un peu grosses, putréfiées.

Encéphale. — Le liquide céphalo-rachidien n'est pas plus abondant que normalement.

Cerveau, bulbe, protubérance, cervelet, rien d'anormal en apparences (coupes multiples).

Hypophyse. — Aspect normal.

EXAMENS HISTOLOGIQUES (J.-F. Martin) :

1° *Fragments du néoplasme* : Il s'agit d'un cancer de l'estomac atypique, à cellules cylindriques;

2° *Fragments de la paroi de l'œsophage pris au-dessus du néoplasme* : aspect normal;

3° *Noyaux du pancréas* : Le noyau prélevé et coupé et manifestement constitué par un ganglion dans lequel on reconnaît les follicules lymphatiques envahis par endroits par des cellules épithéliales cancéreuses.

Un autre fragment porte le tissu pancréatique lui-même.

Il est tout à fait normal.

En résumé : une anorexie absolue, un amaigrissement de 56 kilos en deux mois, de causes mal déterminées, néoplasme latent, inanition, coma terminal.

AUTOPSIE. — Cancer de l'estomac siégeant au niveau du cardia. Généralisation aux ganglions péripancréatiques et au foie. Examen du cerveau négatif.

· OBSERVATION II : CADE et MORENAS (S. M. H.
Lyon, 8 mai 1923.)

Coma dyspeptique et insuffisance hépatique

B... Pierre 52 ans, est tombé dans la rue, a perdu connaissance pendant quelques instants, aurait présenté

alors quelques mouvements convulsifs et a été amené à l'Hôtel-Dieu, le 11 avril 1921, en état de semi-coma.

Il vivait seul. Les quelques renseignements obtenus sur les antécédents sont fournis par le malade qui, péniblement, sort de sa torpeur, nous apprend en quelques phrases, coupées de bredouillements, qu'il avait vécu en Orient, y avait contracté la syphilis en 1899, traitée soigneusement au début. Il avait joui d'une bonne santé jusqu'à ces derniers mois : son état général s'était altéré alors très rapidement, sans autre manifestation précise qu'un ictère récent; la veille encore, il occupait sa place de caissier dans une maison de commerce et prenait régulièrement, mais sans appétit, ses repas au restaurant. Actuellement, il accuse seulement des nausées non suivies de vomissements, un besoin incessant de cracher; pas de douleurs vraies. Il affirme n'avoir pris aucun toxique. Bientôt, il ne répond plus aux questions.

Objectivement, c'est un homme émacié, mais non franchement cachectique : le teint est pâle et jaunâtre.

L'examen viscéral montre une légère splénomégalie. Les réflexes patellaires sont difficilement obtenus, mais existent, égaux. Le signe des orteils se fait en flexion; réflectivité pupillaire paresseuse. La température est à 39°9. On ne peut obtenir d'urine. On ne remarque pas d'odeur acétonique de l'haleine.

Dans les heures qui suivent, le malade présente quelques mouvements convulsifs, localisés aux membres du côté droit et une légère parésie; entre temps, on assiste à quelques secousses qui rappellent celles de l'épilepsie jacksonienne, mais moins intenses. Le malade entre dans le coma complet et meurt à 9 heures du soir, soit sept heures environ après sa chute.

A l'autopsie, on constate, sur tout le canal pylorique, une vaste ulcération à bords épaissis et surface interne irrégulière (environ 15/10 cm.). L'épiploon vient s'accoler à la face péritonéale de cet ulcère, mais il n'y a pas

de perforation; la cavité péritonéale est libre. Il n'y a pas de sang non plus dans la cavité gastrique. Œsophage et intestin indemnes. Pancréas congestionné, sans suffusions sanguines.

Le foie, un peu hypertrophié, présente à la coupe quelques petits îlots blanchâtres qui pourraient faire penser à des métastases néoplasiques récentes.

La rate est très notablement hypertrophiée avec une capsule épaissie.

Au cœur, surcharge graisseuse. Les reins sont macroscopiquement normaux; les poumons ont une teinte un peu carminée, mais on n'observe pas d'autres altérations.

Le cerveau présente quelques traînées blanchâtre sur la pie-mère; mais il ne s'agit pas de méningite, ni exsudat, ni granulations; les méninges ne sont pas adhérentes. Le cortex est d'aspect normal et les diverses coupes ne montrent ni hémorragie, ni autres lésions sous-corticale ou méso-céphalique.

L'examen histologique de la tumeur gastrique dénote un épithélioma glandulaire de l'estomac; inflammation de néo-formation glandulaire dans tous les plans jusques et y compris la musculieuse.

En somme, ulcéro-cancer pylorique avec altération hépatosplénique.

OBSERVATION PERSONNELLE

Mme X..., habitant Tunis, 35 ans, souffre depuis de nombreuses années d'une colite spasmodique gauche avec alternative de constipation et de diarrhée et dont la nature amibienne n'a été que récemment démontrée par un examen pratiqué à Paris au cours d'une crise aiguë dy-

sentériorforme, par la présence « d'antameba et hystolitica » dans les selles.

Cette malade, il y a cinq ans environ, fut atteinte vers le cinquième ou sixième mois d'une grossesse, d'un syndrome de cholécystite subaiguë avec température, subictère, perception dans la région vésiculaire d'un plastron douloureux à la palpation.

Cette cholécystite dura 20 à 25 jours et guérit après des injections intraveineuses de septicémine. Depuis cette période, la malade souffre de douleurs post-brandiales rythmées par l'horaire des repas survenant trois à quatre heures après l'ingestion des aliments.

Ces douleurs sont groupées par crises alternant avec des périodes de rémission.

Il y a deux ans environ, les phénomènes digestifs sont devenus de plus en plus violents; à côté des douleurs épigastriques, il existe des vomissements de plus en plus abondants, d'abord alimentaires, puis bilieux, exténuant par leur fréquence et leur durée, notre malade.

Deux accidents particulièrement curieux sont à signaler au cours de cette période de redoublement des troubles digestifs :

a) Accidents de tétanie,

b) Accidents comateux.

a) Les accidents de tétanie ont précédé de quelques jours l'apparition du coma. La malade ressentait des tiraillements, des engourdissements, des fourmillements dans les mains et les jambes. Elle pouvait cependant continuer à aller et venir et à vaquer à ses occupations; puis brusquement, les mains présentèrent une raideur particulière et se placèrent en position de mains d'accoucheur. Les crises étaient fréquentes, survenant plusieurs fois par jour et duraient quelques minutes.

A cette période, les analyses montraient une azotémie

dont le chiffre s'élevait peu à peu jusqu'à atteindre 1 gr., et d'autre part on constatait dans les urines une quantité importante d'acétone et d'albumine. Enfin, signalons que chez cette malade, dont la T. A. était toujours normale, il y eut une poussée hypertensive atteignant 20 au Vasquez.

Cette période de tétanie dura quelques semaines : un soir l'un de nous est appelé d'urgence près de la malade.

b) Il la trouve étendue sur le dos et ayant perdu connaissance depuis dix minutes, dans un état véritablement comateux.

La malade, très amaigrie, frappait par la pâleur de sa face. La résolution musculaire est complète. Il n'y a aucune contracture, ni de la nuque, ni localisée aux mains.

La respiration est bruyante, stertoreuse, n'ayant pas nettement le type de Kussmaul.

La sensibilité superficielle est abolie, mais les excitations brutales provoquaient quelques mouvements de défense de la part de la malade. L'examen somatique était absolument négatif; il n'existait aucun trouble neurologique : réflexivité normale, pas de signe de Babinsky, pas de troubles sphinctériens, le réflexe cornéen était présent, les pupilles en myosis. Ajoutons que la malade était absolument apyrétique et qu'elle ne présentait aucune trace de morsure de la langue, aucun écoulement sanguin de la bouche pouvant faire croire à un coma par crise d'épilepsie.

En présence de cet état comateux, l'un de nous pense à un coma toxique et pratique une saignée d'urgence de 300 gr. et des injections tonicardiaques; sous l'influence de cette thérapeutique, la malade reprend connaissance après un quart d'heure environ; mais elle continue à présenter dans les jours qui suivent une intolérance gastrique absolue rejetant toute boisson.

Signalons après cette période comateuse la présence de mouvements péristaltiques nets de l'estomac parfaitement visibles chez la malade amaigrie.

Le dosage des chlorures sanguins montrait une hypo chlorémie nette existant avec une azotémie élevée.

Nous pratiquons alors un traitement par le sérum salé hypertonique intraveineux et par le sérum salé physiologique par voie sous-cutanée. Nous assistons alors à un phénomène très curieux : pendant la durée du traitement salé, les vomissements cessent rapidement, l'état général s'améliore, l'azotémie diminue et revient à la normale, et se produit une diurèse importante. Mais dès que l'on interrompt le traitement, les vomissements reprennent et l'azotémie augmente presque expérimentalement.

Nous adjoignons à ce traitement rechlorurant le bicarbonate de soude par la bouche et le calcium par voie intraveineuse et intramusculaire.

La malade a alors une période d'accalmie de deux ou trois mois, où son état général s'améliore, mais après un voyage à Paris les vomissements reprennent de plus belle, ainsi que les troubles gastriques.

Au bout de quelques reprises de ces troubles digestifs la malade réclame l'intervention chirurgicale que l'espoir d'un résultat du traitement médical avait fait différer.

A l'intervention, le docteur Brun de Tunis constate une vésicule normale sans calculs avec de nombreuses adhérences sous-hépatiques enserrant le duodénum dans sa deuxième portion; une gastro-entérostomie est alors pratiquée.

Depuis cette période, les crises de vomissements et de douleurs épigastriques ont complètement disparu (deux ans) et la malade est actuellement bien portante, ayant engraisé de plusieurs kilos et ayant repris sa santé normale.

LABORATOIRE

18 octobre 1937 :

Urines	{	Albumine.	0 gr. 72 par litre
		Urobiline.	Grand excès
		Acétone.	0 gr. 25 par litre

Sels biliaires	{	Réaction +++	
		Tension superficielle	830 (normal : 850)

Pas de pigments biliaires.

Acidité ionique normale : pH = 5,8.

Taux des chlorures très faible.

En Na Cl 0 gr. 23 (normal. 9 gr. 20)

Azotémie. 0 gr. 96 le 18-11 35
 0 gr. 23 le 24-11-35

Taux de l'urée dans les
 urines 24 gr. 14 par litre

Le 14 novembre 1935 :

Urines	{	Acétone.	Néant
		Albumine.	Néant

Urée sanguine. 0 gr. 38

Le 22 novembre 1935 :

Azotémie. 0 gr. 87

Glycémie. 1 gr. 21

Chlorure plasmatique . . . 2 gr. 48 (normal. 3 gr. 60)

Chlorure globulaire 1 gr. 23 (normal. 1 gr. 80)

Chlorure globulaire sur chlorure
 plasmatique 0,50%

Acétonémie. 0 gr. 20

Urines	{	Réaction alcaline	pH = 7,8
		Albumine	Traces
		Acétone	Néant

Le 26 novembre 1935 :

Azotémie.	0 gr. 35
Acétonémie	10 mgr. pour 1000
Urine acide	
Eléments anormaux	Néant

Le 28 novembre 1935 :

Chyme gastrique	{ H Cl libre	1 gr. 24%
	{ Chlorure en Na Cl	4 gr. 91
	{ Réaction du sang	++

Décembre 1935 :

Sérum	{ Urée.	0 gr. 25
	{ Cholestérine. . .	1 gr. 89
	{ Chlorure en Cl	3 gr. 55
Temps de saignement		4'35"
Calcium total. . .		0 gr. 099
Chlore globulaire. . .		1 gr. 97
<u>Cl plasmatique</u>		
Cl globulaire		0,55%

Le 22 avril 1936 :

Azotémie. . .		0 gr. 30
Urine	{ Réaction. . .	Acide
	{ Albumine	Néant
	{ Glucose	»
	{ Acétone.	»

En somme, chez notre malade il existait une azotémie par manque de sel, les vomissements incessants qu'elle avait subis l'avaient complètement déchlorurée, d'où déshydratation et azotémie à 1 gr.

Sous l'effet du sérum hyperchloruré, l'azotémie a baissé rapidement et le coma a disparu et la malade s'est réhydratée.

LES THEORIES PATHOGENIQUES CLASSIQUES

1° *Influence de l'inanition.* — L'inanition est le premier facteur que l'on pourrait invoquer, et elle existe incontestablement dans beaucoup de cas. Soupault voit dans le coma dyspeptique le résultat de l'inanition à laquelle sont soumis les malades porteurs d'une sténose pylorique très serrée.

L'inanition suppose d'autre part le plus souvent un obstacle grave au passage des aliments œsophagiens du cardia au pylore, or le coma a pu être observé dans des néoplasmes extra-orificiels.

Enfin dans beaucoup de cas de néoplasme ou d'affections digestives graves, l'inanition existe sans aboutir au coma. Il paraît donc qu'à elle seule elle soit insuffisante à le produire; toutefois une inanition rapide paraît être un facteur plus important qu'une inanition plus lente, celle-ci aboutissant ordinairement à la cachectie progressive et non au coma.

2° *Influence de l'anémie et de la cachectie.* — Ces deux facteurs ont surtout été invoqués par Riess et par Sénator. Ce dernier auteur pense que la cause

du coma dyspeptique doit être recherchée dans l'anémie grave présentée par les malades; il aurait en effet observé trois cas du même syndrome chez des sujets atteints d'anémie pernicieuse.

De même, Hayem (cité par Legendre), ayant observé un état semblable dans la leucémie et l'anémie pernicieuse, s'est demandé également si le coma dyspeptique n'était pas imputable à l'anémie excessive, plutôt qu'aux troubles gastriques eux-mêmes.

Toutefois, ces deux facteurs, anémie et cachexie, nous semblent insuffisants; ils sont très couramment observés dans les dyspepsies graves et les néoplasmes, tandis que dans ces affections le coma est une rareté.

3° *Influence de l'acétonurie et de l'acidose.* — On sait, sous le nom d'acidose, qu'on désigne des états d'intoxication caractérisée par l'existence dans le sang et les humeurs et par le passage dans les urines des substances spéciales telles que l'acide oxy-bétabutirique, l'acide diacétique et l'acétone. Depuis longtemps, et sous l'influence des travaux de Stadelmann et Minkovsky, puis de Naunyn-Magnus-Lévy et d'autres auteurs, cette intoxication acide a été reconnue fréquente chez les diabétiques et a été regardée comme la cause du coma pouvant apparaître chez ces malades. Mais elle est fréquente en dehors du diabète.

Pour parler tout d'abord de l'acétone, qui est, de

tous les corps précédents, celui qui a été le premier découvert, on l'a fréquemment trouvé dans l'urine des sujets présentant des troubles digestifs (Peters, Kaulisch, Cantani, Litten, Bouchard), et, en particulier, au cours des comas dyspeptiques et cancéreux. Dès lors, par analogie avec le coma diabétique, on pourrait voir en pareil cas dans l'acétonurie la cause du coma. Mais l'acétonurie peut s'observer au cours des états dyspeptiques, en l'absence de tout phénomène comateux : nous n'en voulons pour preuve que l'affection bien connue sous le nom de « *vomissements cycliques* », avec acétonurie, décrite chez l'enfant par Comby, Céard, Marfan, etc. Cette maladie se caractérise par des vomissements répétés, un état d'abattement, parfois un peu de fièvre, et par une acétonurie intense. Or, l'affection guérit rapidement sous l'influence d'un traitement alcalin, et n'aboutit pas du tout au coma.

L'acétonurie dans les affections gastro-intestinales est donc fréquente, sans qu'il apparaisse d'état comateux, et, d'autre part, dans le coma dyspeptique le mieux caractérisé, sans doute on trouve souvent la présence d'acétone dans l'urine (von Jaksch, Soupault, etc.), mais non dans tous les cas (Sénator et Klemperer).

Actuellement, d'après beaucoup de travaux récents, on admet que l'excrétion de l'acétone par les

reins n'a rien de bien caractéristique et que son excrétion en excès est seule significative; et, de plus, il ne faut pas confondre acétonurie et acidose.

Pour qu'on puisse parler d'acidose, il faut (Marcel Labbé), en l'absence d'un dosage d'acide oxy-bétabutirique, qu'on ait observé nettement la diacéturie caractérisée par la réaction de Gerhardt ou encore celle de Legal, bien que cette dernière exprime à la fois la présence de l'acétone et celle de l'acide diacétique. En pareil cas, l'acétonurie dépasse en général 1 gr. et se chiffre même parfois par plusieurs grammes par jour. La diacéturie a une importance beaucoup plus grande que l'acétonurie seule; mais cette diacéturie a été observée dans des états pathologiques tout à fait bénins; en outre, pour qu'on ait le droit de conclure à l'acidose, il faut qu'on ait constaté une réaction de Gerhardt ou de Legal très nette, analogue à celle qu'on observe chez les diabétiques en état d'acidose. La présence d'acide oxy-bétabuturique dans l'urine a une valeur de premier ordre pour caractériser l'acidose; mais les procédés de dosage sont malheureusement lents, délicats, entachés de nombreuses erreurs. Quant au dosage de l'ammoniaque, ou mieux des amino-acides, il constitue aussi un bon moyen de caractériser l'acidose.

En somme, ce qui importe, c'est non l'acétonurie seule, mais l'acétonurie accompagnée (diacéturie, pré-

sence d'acide oxy-béta-buturique, amonurie, améno-acidurie) (Marcel Labbé, Mauban).

Or, l'acétonurie accompagnée ainsi définie a bien pu être observée dans le coma dyspeptique, mais à titre très inconstant; ou bien elle existe sans qu'il y ait de coma. M. Labbé cite le cas d'un malade atteint d'un cancer de l'intestin, cachectique et inanitié, qui présentait une acétonurie notable, avec diacéturie faible et une amino-acidurie assez abondante, il ne présentait aucun signe clinique d'acidose, et notamment pas de coma. La constatation de l'acidose a une grande importance, mais il semble, pour les raisons que nous venons d'indiquer, difficile d'en faire la condition pathogénique du coma dyspeptique. Elle est toujours un indice de gravité, mais l'on tend à réduire son rôle à celui d'indicateur toxique (M. Labbé), témoin d'un métabolisme anormal donnant naissance à d'autres substances plus toxiques qui causeraient les phénomènes nerveux observés.

L'acidose étant réduite au rôle de témoin, il faut chercher ailleurs l'explication des comas que nous étudions.

4° *Influence de la désintégration des albuminoïdes.*
— Ce facteur a pu être invoqué pour expliquer le coma diabétique. Au Congrès de Lyon de 1911, MM. Hugounenq et Morel ont émis l'opinion que les corps acétoniques ne peuvent expliquer à eux seuls

la genèse de ce coma; ces corps ne sont pas, en effet, vraiment toxiques, et pour expliquer les accidents sérieux il faudrait chez l'homme plus de 90 gr. d'acide oxy-béta-buturique, de 120 gr. d'acide diacétique et de 250 gr. d'acétone et de pareilles doses, si elles peuvent se réaliser, ne sont pas fréquentes. L'acidose, en diminuant l'alcalinité des humeurs, rend l'organisme plus vulnérable, mais ne suffit pas à provoquer le coma. Chez les diabétiques, il y a ordinairement destruction des protéiques, l'azoturie est de règle et le processus de désassimilation peuvent être déviés et faire apparaître des dérivés des substances protéiques qui sont toxiques et peuvent provoquer le coma. En somme, les auteurs rattachent le coma diabétique aux troubles de métabolisme des substances albuminoïdes.

En somme, la destruction excessive des albuminoïdes, bien qu'il ne soit pas démontré de façon formelle qu'elle soit la cause exclusive du coma dyspeptique, nous semble, en tout cas, être le facteur le plus important de sa pathogénie.

5° *Influence de l'insuffisance hépatique.* — L'insuffisance hépatique doit jouer, à priori, un rôle intéressant; car on sait l'action qu'exerce le foie pour la destruction des produits toxiques.

Tout d'abord, les recherches expérimentales de Friedmann, Empdel, Engel, Wackmann, tendant à

faire considérer l'acidose comme due à l'insuffisance fonctionnelle du foie. Lambling a vu que les corps acétoniques passant à travers le foie diminuent dans la proportions de 60 à 80% ; ces expériences prouvent que le foie détruit les corps acétoniques.

De même, un malade de la clinique du Professeur Teissier, tuberculeux acétonurique (obs. in th. de Philippe, Lyon, 1910-11), possédait à l'autopsie de l'acétone dans le sang de la veine porte, mais non dans les veines sus-hépatiques.

L'acétonurie et l'acidose doivent tenir, en partie, à une distribution de la destruction des corps acétoniques par le foie ; ce dernier, de plus, fabrique de l'ammoniaque et lutte contre l'acidose.

L'influence que peut avoir l'insuffisance fonctionnelle du foie dans l'apparition du coma dyspeptique ressort tout d'abord de la fréquence de la teinte de cette glande en pareil cas, qu'il s'agisse d'un cancer primitif ou, plus souvent, d'une généralisation néoplasique secondaire, ainsi que nous l'avons dit plus haut.

On a pu, d'autre part, observer la mort rapide dans le coma avec acidose, chez des sujets atteints d'affections diverses non néoplasiques du foie. Marcel Labbé et Bith ont rapporté deux cas d'acidose grave, dont un avec coma, chez des malades présentant de l'insuffisance hépatique ; l'autopsie montra,

dans un cas, un foie hypertrophié, très scléreux et atteint d'une dégénérescence graisseuse intense. Les mêmes auteurs ont observé ultérieurement un cas de coma acidotique chez une malade, peut-être ancienne diabétique, à l'autopsie de laquelle ils trouvèrent une cirrhose avec stéatose diffuse du foie restée latente pendant la vie.

Tous ces faits affirment les relations entre l'insuffisance hépatique et le coma. Mais intervient-elle dans tous les comas?

En somme, dans le coma dyspeptique, l'insuffisance hépatique est un facteur pathologique intéressant, mais inconstant.

6° *Influence du contenu gastro-intestinal vicié.* — Dans beaucoup d'affections digestives, il se forme à l'intérieur du tube gastro-intestinal des produits toxiques que l'on pourrait incriminer pour expliquer le coma dyspeptique.

En ce cas, l'acétone, qui n'est pas toxique par elle-même, est un indicateur de fermentations anormales se passant dans le tube digestif, avec production de substances plus toxiques, que le foie ne peut pas détruire. On a pu mettre en évidence les propriétés toxiques du suc gastrique dans diverses conditions pathologiques, mais cela surtout chez des hyperchlorhydriques, hyper-sécréteurs qui sortent un peu de notre ca-

dre. Et d'autre part, les phénomènes alors provoqués par les expérimentateurs (Bouveret et Davic, Cassaet et Ferré) sont, avant tout, d'ordre convulsifs. Cependant Cassaet et Benech ont retiré du contenu stomacal d'un hyper-chlorhydrique non tétanique une substance qui provoque chez le lapin des accidents très graves, caractérisés par l'abolition des mouvements volontaires, la conservation des mouvements réflexes, la précipitation considérable des mouvements respiratoires et une hyperesthésie très marquée : c'est-à-dire, en somme, un état rappelant par certains points le coma dyspeptique.

Il est donc possible que, chez l'homme, la résorption des produits toxiques née dans le tube digestif et non détruite par le foie agisse dans la pathogénie des accidents comateux que nous étudions. Mais là encore, il s'agit d'un facteur très accessoire : combien rare est le coma, eu égard à la fréquence des fermentations pathologiques gastro-intestinales.

7° *Rôle de l'intoxication cancéreuse.* — On peut admettre également une intoxication de l'organisme par des poisons prenant naissance au niveau du cancer lui-même. Ces théories ne s'appliquent évidemment qu'au coma cancéreux...

LE RÔLE DE LA DECHLORURATION

Toutes les théories classiques que nous venons d'exposer ont insisté sur l'acidose, mais les auteurs ont vite reconnu que l'acidose ne suffisait pas à expliquer le coma dyspeptique. On peut trouver au cours des vomissements cycliques décrits par Marfan et Comby une acétonurie très abondante sans que le malade entre dans le coma. Il faut donc admettre l'intervention d'autres facteurs. On a pensé aux albumines désintégrées, mais ce que nous voulons ressortir dans notre thèse, c'est le rôle de la déchloruration et de l'azotémie. En effet, notre malade avait un coma rappelant absolument le coma urémique, la pâleur, le myosis, même le taux de l'urée sanguine aux environs de 1 gr. pouvait faire penser à un coma urémique. Dans les autres observations même classiques (Cade et Roubier, et Cade et Morenas), cette azotémie a du reste été notée, mais les auteurs n'y insistent pas. L'azotémie ainsi que l'acidose prouvent bien que pendant cette période comateuse l'intoxication de l'organisme est multiple. Qu'on l'expli-

que par la désintégration des albumines, par l'inanition, par l'intoxication cancéreuse, etc..., toujours est-il que la cause de ce coma est vraisemblablement très complexe. Mais le point absolument nouveau qui a échappé à tous les auteurs classiques, c'est la déchloration des malades. Cette déchloration s'explique aisément chez ces malades qui ont eu depuis des semaines des vomissements incessants par lesquels ils ont perdu des quantités importantes du chlore gastrique. Non seulement cette déchloration est expliquée par l'anamnèse, mais est prouvée par le dosage des chlorures sanguins qui montrent bien une diminution considérable de ceux-ci dans l'organisme. Une deuxième preuve non moins évidente est l'action du sérum chloruré hypertonique. Sous l'influence de ce sérum, nous avons constaté chez notre malade une véritable résurrection. Le coma a disparu et les vomissements qui l'ont précédé se sont peu à peu diminués pour disparaître définitivement. La malade s'est réhydratée. Sans doute, nous ne l'avons pas guérie puisque ultérieurement les vomissements avaient repris. Mais à chaque crise de vomissements avec déshydratation le sérum salé réhydratait notre malade et vraisemblablement l'a empêchée de retomber dans les mêmes accidents. Il semble donc que tout s'est passé chez notre malade comme si elle avait une azotémie par manque de sel, sur laquelle a agi la rechloration.

tion. Les travaux anciens ne pouvaient signaler les bienfaits de la rechloruration dans le coma dyspeptique, car cette notion d'azotémie par manque de sel est en effet toute récente.

Rappelons les travaux des Professeurs Rathery, Blum et Binet sur les bienfaits de la rechloruration dans les azotémies avec hypochlorémie.

En effet, MM. Rathery et Rudolf ont rapporté un des plus beaux exemples de cette azotémie par manque de sel, à la séance de la Société Médicale du 20 juillet 1928. Leur malade, atteint de vomissements incoercibles, à la suite d'un spasme du pylore, avait une azotémie très élevée avec une chloropénie et une alcalose. L'ingestion de sel fit rapidement baisser l'azotémie et l'alcalose en relevant le taux du chlore dans le sang.

MM. Léon Blum, P. Grabar et Van Caulaert (de Strasbourg) ont montré à la même époque qu'il existe une azotémie qui, par sa progression rapide et par son intensité, offre une grande analogie avec celle qu'on rencontre dans la néphrite azotémique grave. Elle peut être provoquée uniquement par le manque de sel sans qu'il y ait néphrite dans le sens vrai du mot. Leurs observations portent surtout sur des diabétiques soumis à un régime déchloruré. En les rechlorurant, ces malades se sont beaucoup améliorés.

MM. Gosset et Binet ont montré l'influence heu-

reuse de la rechloruration dans les occlusions post-opératoires s'accompagnant de vomissements importants et cessant après la rechloruration.

Le Professeur Lemièrre et ses élèves ont constaté les bienfaits de la rechloruration dans une néphrite mercurielle avec une grande azotémie et une chloropénie. Sous l'effet du sérum hyperchloruré, l'azotémie a baissé rapidement et le malade s'est amélioré considérablement.

On peut citer encore beaucoup d'autres observations montrant ainsi l'effet miraculeux du sérum salé dans ces azotémies par manque de sel survenant le plus souvent à la suite de vomissements incoercibles.

En effet, MM. Etienne Bernard, Laudat et Maisler publièrent l'observation d'une néphrite aiguë d'origine mercurielle avec un taux d'urée sanguine très élevé. L'importance des vomissements incita à pratiquer un dosage du chlore, qui montra une chloropénie très intense. La rechloruration intensive fut suivie d'une amélioration clinique presque immédiate.

J.-J. Mozer et René Mach (Genève) rapportent le cas d'un malade atteint de sténose du pylore qui, à la suite de vomissements, eut une crise de tétanie. L'examen du sang montra une hypochlorémie plasmatique et globulaire avec une azotémie de 1 gr. 60 et une alcalose très marquée. Ces troubles ont disparu

par les injections de sérum salé et le malade a pu être opéré et parfaitement guéri.

A. Dumas, Rivollier et Fournier publièrent le cas d'un homme de 31 ans habituellement en bonne santé qui fut pris de vomissements avec anurie, fièvre modérée, albuminurie légère sans cylindrurie, chez lequel l'azotémie s'éleva progressivement à 1 gr. 90, puis jusqu'à 3 gr. 70. Il n'y avait ni infection ni intoxication de nature précise à l'origine de ce syndrome. Le dosage du chlore sanguin montra que le chlore plasmatique n'était que de 2 gr. 12. L'institution d'un régime de rechloruration fut suivi d'une débâcle urinaire et de la cessation des vomissements. L'azotémie s'abaissa progressivement à 1 gr. 05 et, au bout de huit jours, elle tomba à 0 gr. 45, puis à 0 gr. 32. Inversement, le chlore plasmatique s'était élevé jusqu'à 3 gr. Le malade a été complètement guéri.

EFFET DU SERUM HYPERCHLORURE

De l'étude du chapitre précédent, il résulte que l'exemple le plus fréquent d'azotémie par manque de sel est le cas survenant à la suite de vomissements incoercibles comme dans le cas de notre malade.

D'après M. Léon Blum, les vomissements soustraient une grande quantité de chlorure de sodium à l'organisme. (Chez le malade de MM. Rathery et Rudolf jusqu'à 9 gr. de NaCl = 5 gr. 4 de Cl par litre.) Toutefois, la perte de chlore est proportionnellement beaucoup plus élevée que le sodium, dont les pertes ne sont pas négligeables comme le montrent les recherches de Gamble. Cette perte du chlore entraîne un appauvrissement en chlore des tissus et des humeurs, et comme elle est proportionnellement plus forte que celle du sodium, la réserve alcaline monte : Il y a donc alcalose par chloropénie. L'appauvrissement en chlore provoque à son tour de l'azotémie par l'intervention d'un mécanisme humoral et d'altérations rénales secondaires. L'ingestion de sel fait rapidement baisser l'azotémie et l'alcalose en relevant le taux du chlore sanguin.

Notre observation est à rapprocher de celles de MM. Rathery et Rudolf, Blum, Grabar et Van Cau-laert; Gosset et Binet; Lemierre et ses élèves, etc., etc. où le sérum salé a produit de véritables résurrections.

En effet, chez notre malade, nous avons institué du sérum salé hypertonique à la dose de 20 cc. en intra-veineuse et de 500 cc. de sérum salé physiologique sous-cutané par jour. Sous l'influence de cette rechlo-ruration massive notre malade est sortie du coma et les vomissements ont cessé complètement, et son azo-témie de 1 gr. est tombée à la normale.

CONCLUSIONS

1) Le coma dyspeptique était considéré classiquement comme un coma d'origine cancéreuse, complication ultime d'un cancer de l'estomac.

2) En réalité, des observations ultérieures ont montré que ce coma pouvait être observé au cours d'autres affections digestives : sténose du pylore, cholecystite, etc...

Le pronostic de ce coma était considéré comme fatal à brève échéance.

3) Nous apportons dans notre thèse une observation personnelle de coma dyspeptique grave chez une malade atteinte de sténose pylorique incomplète et s'étant compliquée successivement de cholecystite chronique avec péricholecystite, de tétanie gastrique, puis de coma dyspeptique avec hypochlorémie. Sous l'influence de la rechloruration, notre malade est sortie du coma et l'azotémie à 1 gr. qu'elle présentait au cours de cet accident est retombée à la normale.

4) A côté des pathogénies invoquées pour expli-

quer le coma dyspeptique, nous ajouterons, grâce à notre observation, la théorie de l'hypochlorémie.

5) Cette théorie comporte une sanction pratique : Nécessité de rechlorurer d'urgence ces malades, ainsi que nous l'ont montré les travaux récents sur les bienfaits du sérum hyperchloruré dans les azotémies par manque de sel.

Le coma dyspeptique n'est donc pas toujours un coma cancéreux. Il n'est pas toujours mortel. La rechloruration constitue un remède héroïque et palliatif et doit être suivi secondairement d'un traitement de la lésion causale.

Vu : *Le Doyen,*
TIFFENEAU.

Vu : *Le Président de Thèse,*
LÆPER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBU. — Les auto-intoxications du tractus intestinal. (Berlin, 1895.)
- BOAS. — Diagnostic und Therapie der Nagenkrankheiten. (*Sechste Auflage*, 1911.)
— Ueber Carcinum und Diabete. (*Berliner Klin. Wochenschr.*, 1913.)
- BINET. — Toxure cancéreuse. (Soc. de Biologie, 1895.)
- BLUM. — Azoturie par manque de sel.
- BOUCHARD. — Leçon sur les auto-intoxications dans les maladies. (1887, p. 180.)
- BOUVERET. — Traité des maladies de l'estomac, 1893.
- BOUVERET et DEVIC. — Tétanie d'origine gastrique. (*Rev. de Méd.*, 1892.)
- CADE (A.), POREL (A.) et ROUBIER. — Quelques observations sur le sang des tuberculeux et des cancéreux. (*Prov. Méd.*, 14 nov. 1908.)
- CADE (A.). — Précis des maladies de l'estomac et de l'intestion. (*Collection Testut.*)
- CASSAET et FERRÉ. — Toxicité du suc gastrique. (Soc. de Biol., 1894.)
- CASSAET et BENECH. — De la toxicité du suc gastrique dans la maladie de Reichmann. (Soc. de Biol., 1894, p. 633.)

- CHALIER (J.). — Cancer et diabète. (*Arch. Gén. de Méd.*, mai 1907.)
- DUMAS, RIVOLLIÉ et FOURNIER.
- DUPRÉ et DEVAUX. — Tumeur cérébrale. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1901.)
- EICHHORST (H.). — Traité de diagnostic médical, 3^e éd. française, 1905, p. 170-71.
- FAIVRET. — Contribution à l'étude du coma cancéreux et du coma dyspeptique. (Th. de Lyon, 1913.)
- FRENKEL. — Sémiologie et Thérapeutique des maladies de l'estomac. (1900, J.-B. Baillière.)
- GALLARVIN et VARAY. — Cancer secondaire du cerveau, du cervelet et de la moelle. (*Rev. de Méd.*, 1903.)
- GOSSET et BURET.
- KLEMPERER. — Ueber den Stoffwechsel und das Coma der Krebskranken. (*Berlin. Klin. Woch.*, oct. 1889, p. 869.)
- KLIPPEL. — Les accidents nerveux du cancer. (*Arch. Méd. Gén.*, 1899, p. 55.)
- HAYEM et LION. — Maladies de l'estomac, 1913. (Nouveau Traité de Médecine de Brouardel, Gilbert et Thoinot.)
- HUGOUNENCO et MOREL. — La chimie du coma diabétique. (Rapport présenté au XII^e Congrès français de Médecine, 1911.)
- JAKSCH (von). — Sur le coma cancéreux. (*Wien. Méd. Woch.*, 1883.)
- LABBÉ (Marcel). — Coma par acidose et abcès du foie. (*Presse Médic.*, 5 févr. 1910.)
- LABBÉ (Marcel) et BITH. — Les acidoses graves en dehors du diabète. (Soc. de Méd. des Hôp. de Paris, 25 mai 1912.)

- LABBÉ (Marcel) et BITH. — Coma par acidose et dégénérescence hépatique. (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 11 juillet 1912.)
- LAUBLING. — Précis de Biochimie. (Collection Masson, 1911.)
- LECLERC et SARONAT. — Un nouveau cas de nyasthénie grave. (*Rev. de Méd.*, 10 nov. 1905.)
- LEGENDRE. — Traité de Pathologie Générale de Bouchard, t. IV, p. 660.
- LÉPINÉ (R.). — Le diabète sucré. (Chez Alcan, 1909.)
- LITTEN. — *Berliner Klin. Woch.*, 1882, p. 641.
- LOEPER. — Les morts rapides dans les maladies du foie. (Leçons de Pathologie digest., 2^e série, 1912.)
- MATHIEU (A.). — Traité des maladies de l'estomac et de l'intestin, 1901.
- MAUBAN. — L'acétonurie. (Collection des actualités médicales.)
- MAYET (O.). — Innoculation du cancer. (Acad. des Sciences, 5 juin et 26 décembre 1905.)
— Pathogénie du cancer. (*Arch. ind. exp.*, 1905.)
- MÉNÉTRIÉR. — Cancer. (Dans le nouveau traité de Médecine de Brouardel, Gilbert et Thoinot.)
- MEYER (F.). — Sur la toxicité de l'urine et l'extrait de rate dans le carcinome. (*Zeitsch. für klin. Méd.*, 1897, Bd 33, S. 563.)
- OPPENHEIM (H.). — Ueber Hirnsymptome bei Carcinomatose ohne nachweisbare Veränderungen im Gehirn. (*Charité annalen*, 1888.)
- PALMER. — Myosthénia Gravis. (*Guy's hospital rep.*, 1910, p. 55.)

PARIOT. — Précis de diagnostic médical et de Sémiologie.
(Coll. Testut.)

PHILIPPE (P.). — De quelques altérations du foie chez les
tuberculeux et de l'influence de ces lésions sur
l'évolution et le pronostic de l'affection. (Th. de
Lyon, 1910-11.)

RATHERY. — Azoturie par manque de sel.

RAYMOND (F.). — Un cas d'asthénie bulbo-spinale. (*Presse
Méd.*, 1902, 26 févr.)

RICHEL (Ch.). — Effets toxiques des injections intra-vei-
neuses faites avec la pulpe des tumeurs épithé-
liales ulcérées. (Soc. de Biol., 1895.)

ROBIN (A.). — Les maladies de l'estomac. (2^e éd., 1904.)

ROGER (H.) et GIRAT-MAUJIN (Mme). — Recherches expé-
rimentales sur les poisons cancéreux. (*Presse
Méd.*, 1906.)

ROUX (J.-Ch.). — Maladies de l'estomac. (In Manuel des
maladies du tube digestif de Debove, Achard et
Castaigne, 1907.)

SENATOR. — Ueber Selbstinfection durch abnorme Zer-
setzungsvorgänge und ein dadurch bedingtes
(dysnaisches). Coma, Kussmaulscher Sympto-
mencomplex des diabetischen Coma. (*Zeitschrift
Füa klin. Méd.*, Bd VII, 1884.)

SOUPAULT. — Traité des maladies de l'estomac, 1906.

Imprimé par R. FOULON
29, rue Deparcieux, Paris XIV^e.

